Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen

Vorstand: Professor Dr. Eugen Kirch.

# Die sicheren und unsicheren Aktinomykosefälle

## aus dem Einlaufmaterial des Erlanger Pathologischen Institutes während der Jahre 1929 mit 1936

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Ernst Clas,
Zahnarzt aus Helgoland.

1939

DRUCK: LENGERICHER HANDELSDRUCKEREI, LENGERICH (WESTF.)

Tag der mündlichen Prüfung: 3. November 1939.

Dekan: Professor Dr. med. Richard Greving.

Referent: Professor Dr. med. Eugen Kirch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533903_0062

Die *Aktinomykose* wird durch einen Pilz, den *Aktinomyces* (Strahlenpilz), hervorgerufen und ist eine Infektionskrankheit, die durch Bildung eines spezifischen, chronisch entzündlichen Granulationsgewebes gekennzeichnet ist. Bollinger war der erste, der die Krankheit Aktinomykose beim Rinde genauer beschrieb und in Zusammenarbeit mit dem Botaniker Harz als Pilzerkrankung erkannte (1877). Harz war es auch, der den Namen in die Literatur einführte. Ein Jahr nach der Entdeckung des Pilzes stellte Israel Aktinomykose beim Menschen fest, und 1882 wies Ponfick die Identität des Erregers für Mensch und Tier nach. Johnes lehrte 1882 die Aktinomykose als Infektionskrankheit zu betrachten. Wichtige Mitteilungen über den Erreger wurden von Bostroem (1890), Wolff und Israel (1891) und von Lignieres und Spitz (1902) gemacht.

Nach diesen Beschreibungen unterscheidet man:

1. den *Aktinomyces bovis* (Harz) als den Bostroemschen Erreger, der aërob wächst und verzweigte, grampositive längere Fäden mit Sporen bildet,
2. den *Streptothrix Israeli*, der den Wolff-Israelschen Erreger darstellt, vorwiegend anaërob wächst, kurze und lange Stäbchen und auch verzweigte Fäden bildet, und
3. den *Aktinobazillus*, den Erreger nach Lignieres und Spitz, der, vorwiegend aërob wachsend, kurze, gramnegative Stäbchen und teilweise auch diplokokkenartige Formen bildet.

Außer diesen drei Gruppen wurden noch verschiedene andere Erreger für eine aktinomykotische Infektion verantwortlich gemacht. Da vielfach nachgewiesen wurde, daß man typische Eigenschaften, die für eine Erregergruppe kennzeichnend waren, auch bei anderen Gruppen beobachtete, oder daß sich gar eine Art in die andere überführen ließ, konnte sich diese Einteilung nicht behaupten. Wir müssen allerdings annehmen, daß man nicht von *einem* Erreger der Aktinomykose schlechthin sprechen kann, sondern daß mehrere artähnliche Erreger, auf deren Natur hier nicht näher eingegangen werden kann, imstande sind, die Aktinomykose hervorzurufen.

Das Krankheitsbild der Aktinomykose kommt durch Eindringen des Erregers in das Gewebe zustande, wobei meist eingespießte Fremdkörper, wie Getreidegrannen und Strohhalme, die mit Aktinomyces behaftet sind, die Ursache der Infektion bilden. Fast immer ist die Mundhöhle Eingangspforte, wobei der Pilz häufig auch auf dem Weg über kariöse Zähne in das Gewebe gelangen soll. In der Mundhöhle kann der Aktinomyces direkt wirksam werden, wie es meistens der Fall ist, z. B. an den Lippen oder Wangen; er kann auch eingeatmet werden und zur primären Lungenaktinomykose führen, und schließlich besteht noch die Möglichkeit, daß der Pilz verschluckt wird und zur primären Darmaktinomykose führt. Alle sonstigen Lokalisationen treten demgegenüber weit zurück.

Da für den Zahnarzt die Aktinomykose des Kopfes und Halses im Vordergrund des Interesses steht und auch zahlenmäßig diese Form überwiegt, soll die *Betrachtung des klinischen Bildes* sich hauptsächlich auf die Aktinomykose dieser Lokalisation beziehen. Fast immer zeigt sich im Anfang eine *brettharte Schwellung*, die in der Hauptsache durch die Bildung von *derbem Bindegewebe* und zum Teil durch die Gewebsspannung infolge der Eiteransammlung bedingt ist und sich vom Gesunden nicht scharf abgrenzen läßt. Später bilden sich *Erweichungsherde*, die mit blauroter Farbe durch die verdünnte Haut hindurchscheinen. Charakteristisch ist die Bildung

von *Fisteln*, durch die das meist dünnflüssige Sekret nach außen entleert wird. Schon makroskopisch sind in dem Sekret häufig die bis stecknadelkopfgroßen *Aktinomyces-Drusen* zu sehen, welche allein die Diagnose sichern können.

Zur endgültigen Diagnose benötigt man jedoch gewöhnlich das mikroskopische Bild, und wenn wir einmal einen Schnitt aus aktinomykotischem Gewebe betrachten, so zeigen sich dabei folgende *histologische Besonderheiten:*

Herdweise finden sich wechselnd große Ansammlungen von eitrigem Exsudat, in dem die Aktinomycesdrusen als unregelmäßig rundliche oder bohnenförmige Gebilde leicht zu erkennen sind. Die Grenze zwischen Mycel und umgebendem Exsudat bildet die sogenannte Kolbenschicht, die Bostroem als Degenerationsprodukt zu betrachten lehrte, verursacht durch die Reaktion der Umgebung. Nach außen von diesem zentralen Herd finden sich *Leukozyten, Histiozyten, Lymphozyten* und *Plasmazellen*, auch können alle möglichen Wandlungsformen derselben auftreten, wie *Pseudoxanthomzellen* in Gestalt großer, geblähter, lipoidhaltiger Zellen, sowie *Makrophagen*, das sind mit Kerntrümmern beladene und dadurch vergrößerte Histiozyten und wohl auch Leukozyten mit Zerfallserscheinungen. Allmählich kommt es dann zum Zerfall dieser Zellen. Reichliche jugendliche Gefäßkapillaren bilden den Grundstock des *„spezifischen Granulationsgewebes"*; sie sind prall mit Blut gefüllt, können platzen und zu Blutergüssen in die Umgebung führen.

Nicht immer zeigt sich das Bild der Aktinomykose in dieser charakteristischen Zusammensetzung, was einerseits auf das Alter der Infektion zurückzuführen ist; andererseits aber ist die Widerstandsfähigkeit des Gewebes und der Infektionsmodus von großer Bedeutung für die jeweilige histologische Erscheinungsform des spezifischen Granulationsgewebes. Man unterscheidet daher verschiedene Entwicklungsstadien der Aktinomykose. Im Frühstadium führt fast immer der Kampf des abwehrenden Gewebes gegen den fortschreitenden Erreger zur Bildung eines spezifischen, chronisch entzündlichen Gra-

nulationsgewebes, das zu Abszedierungen und lipoider Umwandlung neigt. Sehr häufig dringt später das neugebildete Bindegewebe in quergestreifte Muskulatur ein und bringt die Muskelfasern zur Atrophie. Gelegentlich können auch mehr oder weniger reichliche Riesenzellen im Granulationsgewebe vorhanden sein. Fellinger und Salzer beschreiben allerdings einen Fall, bei dem außergewöhnlich viel Riesenzellen vom Langhans-Typ mitten unter Pseudoxanthomzellen gefunden wurden, und diese beiden Autoren geben noch an, daß man fast in jedem Fall von Aktinomykose vereinzelt derartige Zellen sieht.

Die *Drusen* sind nicht immer so charakteristisch aufgebaut, daß daraus eine sichere Diagnose gestellt werden kann, und häufig fehlen sie ganz. Berestnew beobachtete atypische Aktinomyces, bei denen die Pilzfäden im Gewebe einzeln lagen. Dresel und Jähn halten die Drusen für eine Entwicklungsform, die in Fällen frischer Aktinomykose nicht vorhanden sei. Knorr zeigt, daß durch histologische Gewebsuntersuchung die Diagnose Aktinomykose nicht immer gesichert werden kann, da Drusen oft fehlen. Endlich ergibt die Untersuchung Grubauers, „daß die Drusenbildung und das Auftreten von Luftsporen, welch erstere für Aktinomyces, leztere für Streptothrix als artbestimmend gelten sollten, keineswegs als Unterscheidungsmerkmal herangezogen werden können, da beide Eigenschaften im gleichen Stamm entweder vorhanden sein oder auch fehlen können, je nachdem sich seine Reizlage ändert".

Bei den Schwierigkeiten, die sich so durch die verschiedenen Erscheinungsformen der Aktinomykose ergeben, ist es oft nicht einfach, sie differentialdiagnostisch von anderen Krankheiten abzugrenzen. Klinisch kommen u. a. auch Verwechslungen mit malignen Tumoren, besonders Ca, vor. Histologisch kann man das Bild in vielen Fällen nicht deutlich von Tbc., Lues, Lymphogranulomatose oder einer unspezifischen Entzündung unterscheiden. Friedrich und Knorr wiesen

bei dem typischen Bild einer Ostitis fibrosa localisata, einem sogenannten braunen Tumor oberhalb des Knies, Aktinomyceten nach. Eine sichere Aktinomykose liegt pathologisch-anatomisch und histologisch nur dann vor, wenn sich im Eiter oder im Gewebe Drusen nachweisen lassen, obwohl bekannt ist, daß es auch Aktinomykosen mit atypischer oder ohne Drusenbildung gibt. Andere Faktoren, wie das immer vorhandene Granulationsgewebe, schwieliges Bindegewebe, Histiozyten oder besonders Xanthomzellen, ferner neutrophile und eosinophile Leukozyten können zwar den begründeten Verdacht auf eine Aktinomykose lenken, sie bei Häufung dieser Elemente vielleicht auch wahrscheinlich machen, nicht aber die Diagnose sichern. Über die Zuverlässigkeit der histologischen Diagnose überhaupt erfahren wir im Schrifttum nur wenig, da hiezu eine Vergleichsmöglichkeit bestehen muß, am besten durch Anwendung aller exakten Untersuchungsmethoden, also durch Mitheranziehung nicht nur der histologischen, sondern auch der bakteriologischen Untersuchung und evtl. des Tierversuchs. Der Praktiker begnügt sich jedoch meistens mit dem Ergebnis einer Untersuchungsanstalt, und so bleibt nur die Möglichkeit des Vergleiches mit den klinischen Beobachtungen.

Von Herrn Prof. Dr. E. Kirch wurde mir die Aufgabe gestellt, unter diesen Gesichtspunkten *die sicheren und unsicheren Aktinomykosefälle aus dem Einlaufmaterial des Pathologischen Institutes der Universität Erlangen* auszuwerten. Dabei stehen mir *insgesamt 54 Fälle* zur Verfügung, die im Laufe von 8 Jahren (1929—1936) von praktischen Ärzten oder Zahnärzten bzw. Krankenhäusern an das hiesige Institut zur Diagnosestellung eingesandt wurden. Diese Arbeit wurde 1937 begonnen, mußte aber dann mit Rücksicht auf meine Niederlassung zur Praxisübernahme vorübergehend unterbrochen werden. Sie wurde erst 1939 fertiggestellt, und dabei wurde davon Abstand genommen, auch noch die Jahre 1937 und 1938 bei der Bearbeitung des Einlaufmaterials mit zu berücksichtigen. Eine tabellarische Aufstellung soll einen Überblick über das Gesamtmaterial verschaffen.

**Tabelle 1.**

Sichere Aktinomykosefälle mit nachgewiesenen Drusen.

| Nr. | Einl.-Nr. | Jahr | Alter | Geschlecht | Beruf | Lokalisation |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 95 | 1929 | 37 Jahre | männlich | ? | Rücken |
| 2 | 163 | 1929 | 50 Jahre | weiblich | ? | ? |
| 3 | 1091 | 1930 | 39 Jahre | männlich | Bergmann | Pleura |
| 4 | 1295 | 1930 | 57 Jahre | männlich | Landwirt | Kinn |
| 5 | 1227 | 1930 | 30 Jahre | männlich | ? | Hals |
| 6 | 1041 | 1931 | 28 Jahre | weiblich | ? | Bauchdecke |
| 7 | 1121 | 1931 | 45 Jahre | männlich | Maurer | r. Halsseite |
| 8 | 1438 | 1931 | 18 Jahre | männlich | ? | r. Unterarm |
| 9 | 1765 | 1931 | 27 Jahre | männlich | ? | Hals |
| 10 | 1778 | 1931 | 52 Jahre | männlich | ? | Sternum |
| 11 | 14 | 1933 | 66 Jahre | männlich | ? | Bauch |
| 12 | 20 | 1933 | 68 Jahre | männlich | Landwirt | Kehlkopf |
| 13 | 135 | 1933 | 66 Jahre | männlich | Landwirt | Augenlid |
| 14 | 2018 | 1933 | 60 Jahre | männlich | ? | Zunge |
| 15 | 2310 | 1933 | 34 Jahre | weiblich | ? | Wange |
| 16 | 3040 | 1934 | 66 Jahre | männlich | Geistlicher Rat | Analgegend |
| 17 | 3065 | 1934 | 30 Jahre | männlich | Arbeiter | Hals |
| 18 | 3471 | 1935 | 44 Jahre | männlich | ? | Hals |
| 19 | 3838 | 1935 | 45 Jahre | männlich | Landwirt | r. Unterkiefe |
| 20 | 715 | 1936 | 13 Jahre | männlich | ? | l. Unterkiefe |
| 21 | 2695 | 1936 | 21 Jahre | weiblich | ? | Knie |

| Pathologisch-anatomischer Untersuchungsbefund | Verlauf |
|---|---|
| Bindegewebsbildendes Granulationsgewebe. Abszesse mit mäßig viel Drusen. | Rezidivierende Abszesse. |
| Viel Drusen im Eiter und in den Gewebsstücken. | Druchbruch nach außen. |
| Stark bindegewebsbildendes Granulationsgewebe mit viel Plasmazellen und Histiozyten. Kleine Abszesse mit Aktinomycesdrusen. | Schwellungen am Scrotum, Ödeme, Urinsperre, Exitus. |
| Entzündlich infiltriertes Bindegewebe mit massenhaft Leukozyten, viel Lymphozyten, Histiozyten und Plasmazellen. Zwei Drusen. | ? |
| Chronisch entzündliches Bindegewebe. Leukozytäre Einschmelzungsherde mit Aktinomycesdrusen. | ? |
| Entzündliches Gewebe mit viel Leukozyten und einigen Xanthomzellen. Aktinomycesdrusen. | Nach Appendektomie Infiltration und Fistelbildung. Nach 8 Monaten Exitus. |
| Im eitrigen Gewebe Aktinomycesdrusen. Polymorphkernige Leukozyten, Histiozyten, z. T. zu Xanthomzellen umgewandelt. | Mäßig rasche Ausbreitung. Nach Ausräumung gebessert. |
| Einige Drusen im entzündlichen Gewebe. | Fistelbildung, Heilung. |
| Viel Plasmazellen und eosinophile Leukozyten. | Langsame Ausbreitung. |
| Eine Druse im hämorrhagischen Abszeß. | Heilung. |
| Zwei Drusen von dichten Leukozyten umgeben. Plasmazellen, Histiozyten, Xanthomzellen. | Rasche Ausbreitung. Nicht geheilt. |
| Aktinomykotisches Granulationsgewebe. | Langsame Heilung. |
| Stark leukozytär infiltriertes Granulationsgewebe. Xanthomzellen; zwei Drusen. | Heilung nach Operation. |
| Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen, Xanthomzellen. Mehrere Drusen mit strahligem Bau. | ? |
| Stark leukozytär durchsetzte Zungenmuskulatur. Aktinomycesdrusen z. T. von atypischem Bau. | Heilung nach Exzision. |
| Eitriges Gewebe mit Xanthomzellen und Aktinomycesdrusen. | Heilung nach Operation. |
| Aktinomycesdrusen in eitrigem Material. | Langsame Ausbreitung. Nach Spaltung von Fistelgängen beschwerdefrei. |
| In Abszesse eingelagerte Drusen. | Langsame Ausbreitung. Nach Radikaloperation Heilung. |
| Ältere Entzündung mit viel Plasmazellen und Bindegewebsbildung. Einwandfreie Drusen. Speicheldrüse nicht aktinomykotisch. | ? |
| Aktinomykoseeiter mit sicheren Drusen. | Langsame knollenartige Ausbreitung. Breite Inzision, Heilung. |
| Aktinomykotisches Granulationsgewebe mit vereinzelten Drusen. | Guter Heilverlauf. |
| Eitriges Granulationsgewebe mit Xanthomzellhaufen und Aktinomycesdrusen. | ? |

**Tabelle 2.**

Klinisch als sicher angesehene Aktinomykosefälle

(histologische Diagnose sehr wahrscheinlich gemacht, aber ohne nachweisbare Drusen

| Nr. | Einl.-Nr. | Jahr | Alter | Geschlecht | Beruf | Lokalisation |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1433 | 1931 | 55 Jahre | männlich | ? | Unterkiefer |
| 2 | 330 | 1932 | 37 Jahre | männlich | ? | Unterkiefer |
| 3 | 2340 | 1932 | 49 Jahre | männlich | Bauer | Zunge |
| 4 | 157 | 1933 | 35 Jahre | männlich | ? | r. Unterkiefer |
| 5 | 2431 | 1933 | 30 Jahre | weiblich | ? | r. Unterkiefer |
| 6 | 2915 | 1933 | 21 Jahre | weiblich | ? | r. Wange |
| 7 | 143 | 1935 | 39 Jahre | männlich | Bauer | l. Hals |
| 8 | 3350 | 1935 | 27 Jahre | männlich | Getreidehändler | r. Halsseite |
| 9 | 3745 | 1935 | 39 Jahre | männlich | ? | r. Halsseite |

**Tabelle 3.**

Aktinomykoseverdächtige Fälle

(ohne Drusen und ohne ausreichende Wahrscheinlichkeitsbeweise).

| Nr. | Einl.-Nr. | Jahr | Alter | Geschlecht | Beruf | Lokalisation |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 250 | 1929 | 21 Jahre | männlich | ? | Unterkiefer |
| 2 | 445 | 1929 | ? | männlich | ? | Jochbein |
| 3 | 902 | 1929 | 20 Jahre | männlich | Metzger | Clavicula |
| 4 | 2184 | 1929 | 45 Jahre | weiblich | ? | Zunge |

| Pathologisch-anatomischer Untersuchungsbefund | Verlauf |
|---|---|
| Eitrige Entzündung mit atypischen Drusen. | Guter Heilverlauf. |
| Aktinomykoseverdächtiges Granulationsgewebe mit reichlich Histiozyten und Xanthomzellen. | Nach Operation Abheilung. |
| In eitrig durchsetztem Gewebe drusenartige Gebilde, die wohl Aktinomycesdrusen darstellen könnten, aber keine sichere Diagnose zulassen. | ? |
| Stark bindegewebsbildende Granulationsgewebe. Aktinomykoseverdächtig, jedoch Drusen nicht nachweisbar. | Nach Bestrahlung gebessert. |
| Aktinomykoseverdächtiges Granulationsgewebe mit Histiozyten und Xanthomzellen. | Sehr langsame Heilung. |
| Drusenverdächtiges Gebilde im Granulationsgewebe. | Langsame Heilung. |
| Bindegewebsbildende, z. T. eitrige Entzündung mit Abszeßbildung. Verdächtig auf Aktinomykose. Drusen nicht nachweisbar. | Langsame Ausbreitung. |
| Stark bindegewebsbildende Entzündung mit sehr viel jugendlichen Bindegewebszellen. Unter den Infiltraten vorwiegend Lymphozyten, Plasmazellen, Histiozyten, nur stellenweise Leukozyten. Verdächtig auf Aktinomykose. | Heilung nach Operation. |
| Aktinomykoseverdächtiges Granulationsgewebe. Drusen nicht nachweisbar. | Heilung. |

| Pathologisch-anatomischer Untersuchungsbefund | Verlauf |
|---|---|
| Granulationsgewebe mit deutlicher Neigung zu Bindegewebsbildung. Viel verstreute Leukozyten und circumscribte Abszesse. Keine Drusen. | ? |
| Makroskopisch drusenverdächtige gelbe Körnchen erwiesen sich histologisch als verkalkte, z. T. nekrotische Massen. Reichliche Leukozyten und grampositive Kokken. | ? |
| Gering aktinomykoseverdächtiges Gewebe. Histiozyten und Leukozyten stellenweise gehäuft. Keine Drusen. | Heilung ohne Rezidiv. |
| In einem Abszeß zwischen Leukozyten besonders viel Plasmazellen. Verdacht auf Aktinomykose. | ? |

| Nr. | Einl.-Nr. | Jahr | Alter | Geschlecht | Beruf | Lokalisation |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 5 | 1612 | 1929 | 46 Jahre | weiblich | ? | Hals |
| 6 | 1852 | 1930 | 10 Jahre | männlich | ? | Unterkiefer |
| 7 | 38 | 1931 | ? | ? | ? | Hals |
| 8 | 42 | 1931 | 54 Jahre | weiblich | ? | Zunge |
| 9 | 2222 | 1932 | ? | weiblich | ? | Zunge |
| 10 | 2084 | 1933 | 42 Jahre | weiblich | ? | L. parotis |
| 11 | 229 | 1934 | 63 Jahre | weiblich | ? | Submaxillaris |
| 12 | 3219 | 1934 | 14 Jahre | weiblich | ? | ? |
| 13 | 105 | 1935 | 33 Jahre | männlich | ? | Hals |
| 14 | 299 | 1935 | 41 Jahre | männlich | Postschaffner | Rücken |
| 15 | 2036 | 1936 | ? | männlich | ? | Hals |

**Tabelle 4.**

Fälle mit nur geringem klinischen Aktinomykoseverdacht
(histologisch nur unspezifische Entzündungen).

| Nr. | Einl.-Nr. | Jahr | Alter | Geschlecht | Beruf | Lokalisation |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 868 | 1929 | 25 Jahre | männlich | Steinhauer | Wange |
| 2 | 896 | 1929 | ? | weiblich | ? | Mundhöhle |
| 3 | 578 | 1932 | 47 Jahre | weiblich | Schuhmachersfrau | Kieferwinkel |
| 4 | 2257 | 1933 | 34 Jahre | männlich | Hilfsarbeiter | l. Unterkiefer |
| 5 | 3162 | 1934 | 73 Jahre | männlich | ? | Gesäß |
| 6 | 540 | 1935 | 24 Jahre | männlich | ? | ? |
| 7 | 870 | 1935 | 2 Jahre | weiblich | ? | l. Hals |
| 8 | 1255 | 1935 | 67 Jahre | männlich | Bauer | Mundboden r |
| 9 | 10 | 1936 | ? | männlich | ? | Unterkiefer |

| Pathologisch-anatomischer Untersuchungsbefund | Verlauf |
|---|---|
| Dichtzellige Herde mit Plasmazellen und Leukozyten. | ? |
| Chronische Entzündung. Herdförmige Zellinfiltrate: Bindegewebszellen, Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten. Keine Drusen. | ? |
| Aktinomykoseverdächtiges Granulationsgewebe. | ? |
| Viel Plasmazellen und eosinophile Leukozyten und Abszesse herum. | ? |
| Chronische Entzündung. Außer Leukozyten viel Xanthomzellen. Verdacht auf Aktinomykose. | ? |
| Aktinomykoseverdächtige Entzündung m. Xanthomzellen. | ? |
| Ältere bindegewebsbildende Entzündung. Verdacht auf Aktinomykose. | Langsame Ausheilung. |
| Granulationsgewebe mit eitriger Entzündung. Etwas verdächtig auf Aktinomykose. | ? |
| Abszedierende, zum Teil bindegewebsbildende Entzündung, verdächtig auf Aktinomykose. | Schwellung, langsame Ausbreitung, Heilung. |
| Bindegewebsbildendes Granulationsgewebe. Wenige Xanthomzellen. | 6. bis 9. Rippe. Schwellung, langsame Ausbreitung. Exit. |
| Xanthomzellreiches Granulationsgewebe, etwas verdächtig auf Aktinomykose. | ? |

| Pathologisch-anatomischer Untersuchungsbefund | Verlauf |
|---|---|
| Unspezifisch, chronisch entzündliches Granulationsgewebe. | Heilung. |
| Fasriges Bindegewebe mit starker eitriger Entzündung. | ? |
| Chronische bindegewebsbildende Entzündung. | Warme Verbände, Heilung. |
| Bindegewebsbildende Entzündung ohne Zeichen einer Spezifität. | Rasche Ausbreitung. Nach Operation Heilung. |
| Eitrig durchsetztes Fibringerinnsel und Bindegewebsbröckel. Ohne Anhaltspunkte für Aktinomykose. | ? |
| Bindegewebsbildendes Granulationsgewebe mit Abszedierungen ohne nachweisbare Spezifität. | ? |
| Eitrige, unspezifische Entzündung. | ? |
| Hämorrhagischer Eiter ohne Aktinomykosezeichen. | Rasche Ausbreitung. |
| Eiter mit nekrotischen Gewebstrümmern. | ? |

Von den insgesamt 54 histologisch untersuchten Fällen können 30 als sichere Aktinomykose gelten. Sie verteilen sich einerseits auf *21 Fälle mit histologisch gesicherter Diagnose* einschließlich des erbrachten Drusennachweises (Gruppe I in Tabelle 1), andererseits noch auf *9 klinisch als sicher angesehene, histologisch sehr wahrscheinlich gemachte, aber nicht durch Drusen erhärtete Fälle* (Gruppe II in Tabelle 2). Weitere 15 Fälle bilden eine III. Gruppe (in Tabelle 3), sie sind klinisch nur *aktinomykoseverdächtig*, aber die Diagnose konnte bei ihnen nicht hinreichend wahrscheinlich gemacht werden. 9 weitere Fälle, die als Gruppe IV in Tabelle 4 zusammengefaßt sind, ergaben nur geringen klinischen Aktinomykoseverdacht, erwiesen sich aber histologisch als *unspezifische Entzündungen*. Nur in Tabelle 1 sind also einwandfreie Fälle aufgeführt, bei denen die Diagnose durch deutliche Drusen im Schnittpräparat bzw. im Eiter gesichert worden ist, doch glaube ich auch die Fälle der Tabelle 2 als ziemlich sichere Aktinomykosen annehmen zu dürfen, da das Gesamtbild stark den Eindruck einer Aktinomykose erweckte. Gruppe III gehört vielleicht auch noch zu Aktinomykose, dagegen wohl nicht die Gruppe IV.

Betrachten wir zunächst die Gesamtheit unserer Fälle, so finden wir sie folgendermaßen auf die einzelnen Jahre verteilt:

| Jahr | Fälle | Jahr | Fälle |
|---|---|---|---|
| 1929 | 9 | 1933 | 10 |
| 1930 | 4 | 1934 | 5 |
| 1931 | 8 | 1935 | 10 |
| 1932 | 4 | 1936 | 4 |

Das Maximum liegt also mit je 10 Fällen 1933 und 1935, das Minimum mit je 4 Fällen 1930, 1932 und 1936. Den Grund für die wechselnde Häufigkeit der Aktinomykose sehen einige Autoren darin, daß in Jahren mit besonders langem und trockenem Sommer die Krankheit öfter auftritt, weil harte, ausgetrocknete Getreidegrannen und Strohhalme leicht in das Gewebe eindringen, besonders die Schleimhaut des Mundes leicht verletzen und, sofern sie mit Aktinomyces behaftet sind, die

Infektion setzen können. Der Hinweis von Hochenegg und auch von Knieß, daß es „Aktinomykosejahre" gibt, läßt sich mit unseren wenigen Fällen weder bekräftigen noch widerlegen. Allerdings haben wir hier 1933 ein Maximum an Aktinomykosefällen, und gerade für 1933/34 hat Knieß besonders viel Aktinomykosefälle beobachtet. Das könnte also gut zusammenpassen.

Bei der Art der Infektion ist anzunehmen, daß auch der *Beruf* von Bedeutung ist, und man macht auch die Feststellung, daß der Landwirt besonders häufig von Aktinomykose befallen ist. Leider ist bei 37 von unseren Fällen der Beruf nicht mehr zu ermitteln, jedoch sind von den restlichen 17 Fällen immerhin 8mal Landwirte oder landwirtschaftliche Arbeiter betroffen. Zum Vergleich sei angeführt, daß nach einer Statistik von Knieß, der über 159 Fälle verfügte, 73 % der Aktinomykosekranken der Landbevölkerung angehören.

Auch die Tatsache, daß Männer häufiger betroffen werden als Frauen, ist erklärlich, da ja Männer öfter der Gefahr ausgesetzt sind, sich Getreidegrannen einzuspießen oder sich bei leichten Verletzungen mit aktinomycesbehaftetem Material zu infizieren. In unserer Aufstellung wurden *37 Männer und 16 Frauen* betroffen; in einem Fall ist das Geschlecht nicht bekannt. Wenn wir auch hier wieder mit Beobachtungen in der einschlägigen Literatur vergleichen, so sehen wir das Überwiegen der Erkrankung beim männlichen Geschlecht von Heinzelmann bestätigt, der von 56 Fällen 45 männliche und 11 weibliche beobachtete, und ebenso von Knieß, der bei 159 Fällen 120 männliche feststellte.

Dabei spielt das *Lebensalter* eine untergeordnete Rolle. Unsere Fälle verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf alle Lebensalter von 10 bis 60 Jahren, wobei allerdings im Alter von 20 bis 50 Jahren ein Überwiegen der Aktinomykose festzustellen ist.

Als *Lieblingssitz* der Aktinomykose sind Kopf und Hals und insbesondere das Kiefergebiet bekannt, und auch unsere Fälle zeigen in bezug auf diese Lokalisation ein ähnliches Bild,

wie wir es bei anderen Aufstellungen vorfinden. Bei der Betrachtung des Krankheitssitzes unserer 54 Fälle müssen zunächst die 9 Fälle unserer Gruppe IV, die später noch besonders besprochen werden sollen, außer acht gelassen werden, da es sich hier um ziemlich sicher unspezifische Entzündungen handelt. Es bleiben daher nur 45 Fälle der Gruppen I, II und III, deren Krankheitssitz aus folgender Tabelle ersichtlich ist.

| | Kopf-Hals | Respir. Tract. | Digest. Tract. | Ungew. Lokal. | Unbekannt | Insgesamt |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Gruppe I | 11 | 3 | 2 | 4 | 1 | 21 |
| „ II | 9 | — | — | — | — | 9 |
| „ III | 14 | — | — | — | 1 | 15 |
| Insgesamt | 34 | 3 | 2 | 4 | 2 | 45 |

Diese Zusammenstellung zeigt ein starkes Überwiegen der Kopf- und Halsaktinomykose gegenüber der sonstigen Lokalisationen, was auch mit den Angaben anderer Verfasser über den Sitz der Aktinomykose übereinstimmt. So gibt z. B. eine Tabelle von Kniess bei 159 Fällen 70% Kopf- und Halsaktinomykose an; Illiks Tabelle zeigt 58% Kopf- und Halsaktinomykose bei einer Gesamtzahl von 421 Fällen, ungefähr denselben Prozentsatz wie die Zusammenstellung der 151 Fälle von Brofeld, bei der 58,4% auf Kopf und Hals entfallen.

Nach diesem Gesamtüberblick wenden wir uns nun den verschiedenen Krankheitsbildern zu und betrachten zunächst die durch Drusen gesicherten Fälle der *Gruppe I*. Bei fast allen 21 Fällen finden wir ein bindegewebsbildendes, vielfach schon fibröses Granulationsgewebe, besonders bei den älteren Formen, und mehr oder weniger stark entzündliche Zellinfiltration. Es finden sich Abszesse, in welche die Drusen eingelagert sind, dann wieder liegen die Drusen einzeln im Gewebe, von mehr oder weniger dichten Leukozyten umgeben, wie es das jeweilige Entwicklungsstadium der Aktinomykose ergibt. Die zelligen Infiltrate setzen sich dabei zusammen aus Leukozyten, zum Teil

eosinophilen, Lymphozyten, Histiozyten, Plasmazellen und Xanthomzellen. All diese Zellen finden sich zum Teil gehäuft, zum Teil im Gewebe verstreut liegend.

Aus dem Gesamtmaterial dieser Gruppe I seien einige Fälle näher beschrieben.

Fall 3: Bergmann, 39 J.

Die ersten klinischen Erscheinungen begannen mit Stechen in der linken Seite. Es handelte sich um ein Pleuraempyem. Nach Resektion von zwei Rippen wurde von Eiter durchsetztes Gewebe gefunden. Es wurden auch Röntgenstrahlen angewandt, jedoch breitete die Krankheit sich rasch weiter aus; Schwellungen am Oberschenkel und am Scrotum traten auf, bis es nach weiterem Auftreten von Ödemen und Urinsperre zum Exitus kam. Eine Obduktion wurde nicht vorgenommen.

Histologisch wurde eitriges Granulationsgewebe untersucht, und das mikroskopische Bild zeigte stark bindegewebsbildendes Granulationsgewebe mit viel Plasmazellen und Histiozyten. In kleine Abszesse waren Aktinomycesdrusen eingelagert. Wir hatten eine ältere Aktinomykose vor uns, bei der es schon zu Eiterung und ausgedehnter Granulationsgewebsbildung gekommen war.

Fall 4: Landwirt, 57 J.

Der Patient hatte eine derbe subkutane Phlegmone am Kinn, bei der klinisch schon der Verdacht auf eine Aktinomykose geäußert wurde.

Histologischer Befund: Hochgradig entzündlich infiltriertes Bindegewebe und Muskulatur. In den Randpartien massenhaft polymorphkernige Leukozyten. Im inneren mehr chronische Entzündung und Vorherrschen von Lymphozyten, Histiozyten und Plasmazellen. An zwei Stellen waren Drusen nachzuweisen.

Fall 6: weibl. 28 J.

Buchdeckeninfiltrat. Rasche Ausbreitung von der Appendix her. Nach Appendektomie Fortschreiten der Aktinomykose, Fistelbildung, Infiltration, Tod nach 8 Monaten.

Histologischer Befund: Entzündliches, stark leukozytär durchsetztes Gewebe, in dem auch Xanthomzellen zu erkennen sind.

Aktinomycesdrusen teils einzeln liegend, teils gehäuft.

Fall 13: Landwirt, 66 J.

Klinisch kankroidverdächtige Veränderungen am Augenlid.

Histologisch: Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen, Xanthomzellen. Mehrere Drusen. Aktinomykoseeiter.

Fall 14: männl., 66 J.

Patient wurde nach Exzision des Krankheitsherdes aus der Zunge geheilt.

Das histologische Bild zeigte stark leukozytär durchsetzte Zungenmuskulatur, zum Teil mit eitriger Einschmelzung. Xanthomzellen, Aktinomycesdrusen. Es finden sich auch Drusen von atypischem Bau.

Fall 18: männl., 44 J.

Aus einem „Tumor" im oberen Halsdreieck.

Histologisch: Stellenweise eitrige Entzündung und darin eingelagert einwandfreie Drusen. Im übrigen ältere Entzündung mit viel Plasmazellen und Bindegewebsbildung. In die mit vorhandene Speicheldrüse dringt die Aktinomykose nicht ein.

Diese 6 Beispiele genügen, um das bekannte Bild einer sicheren Aktinomykose zu zeigen. Es sind immer dieselben Erscheinungsformen mit ihren Varianten, wie sie oben schon beschrieben wurden.

Es ist nun nicht notwendig, daß immer alle Kriterien, die auf eine Aktinomykose hindeuten, vorhanden sind, im Gegenteil, es kommt häufig vor, daß charakteristische Merkmale vermißt werden, was die sichere histologische Diagnose beim Fehlen der Drusen erheblich erschwert, wenn nicht unmöglich macht. Erst die genaue und vielfältige Betrachtung des erkrankten Gewebes bei Aktinomykose mit Drusen kann dazu führen, die sichere Diagnose auch ohne das Vorhandensein von Drusen zu gestatten, was bisher nur in Verbindung mit der klinischen Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich ist.

Über die *Ausdehnung* der einzelnen Krankheitsherde ist zu sagen, daß sie sich meistens nur auf das Kiefergebiet erstrecken. Doch kommt es oft zur Ausdehnung auf Wangen oder Hals, bei uns in 4 von den 21 Fällen der Gruppe I. Es ist also nicht so ganz selten, daß sich Aktinomykose auf ein größeres Gebiet erstreckt. Vielfach sind nur einfache Abszesse festzustellen, denen gewöhnlich eine Schwellung des betreffenden Gebietes vorausgeht. Ist die Zunge betroffen, so bleibt die Wucherung im allgemeinen auch auf diese beschränkt, da in den meisten Fällen rechtzeitig eingegriffen wird. Auch unser Fall Nr. 14 verlief so, daß der Krankheitsherd aus der Zunge exzidiert und der Patient geheilt wurde. Wir finden also aktinomykotische Prozesse in der Ausdehnung von einfachen Abszessen bis zu breit ausgedehnten Tumoren mit Fluktuationen oder ausgebreiteten Phlegmonen.

Es erscheint bemerkenswert, daß die Aktinomykose sehr selten in die Speicheldrüsen eindringt, obwohl deren Umgebung so häufig betroffen ist. Das zeigt z. B. unser Fall 18 der Gruppe I, bei dem das umgebende Gewebe aktinomykotisch ist, während die Krankheit in die im Untersuchungsmaterial mitvorhandene Speicheldrüse nicht eindringt. Daß aber auch die Speicheldrüsen sekundär, ja sogar primär an Aktinomykose erkranken können, finden wir näher bei A. Gehring beschrieben, die 1928 im Auftrage von Herrn Prof. Dr. E. Kirch über aktinomykotische Entzündungen in den großen Mundspeicheldrüsen berichtete. Fremdkörper in den Ausführungsgängen sollen da-

nach die häufigste Ursache für das Zustandekommen einer primären Aktinomykose der Mundspeicheldrüsen sein. Um diese Art der Infektion kann es sich in unseren Fällen 10 und 11 der Gruppe III handeln, bei denen die Parotis bzw. die Submaxillardrüse erkrankt war, doch steht hierfür die Diagnose „Aktinomykose" nicht fest.

Die klinischen Angaben können in unserem Material nicht erschöpfend sein, da nach mehreren Jahren in vielen Fällen auf meine Anfrage hin keine genauere Auskunft erteilt werden konnte. Nach den klinischen Mitteilungen standen dreimal rezidivierende Abszesse und viermal sezernierende Fisteln im Vordergrund der Erscheinungen. Zwei Fälle waren phlegmonös geworden (Fall 4 und 7), und in zwei weiteren Fällen (9 und 20) trat infolge der aktinomykotischen Schwellung Kieferklemme ein.

Ein Fall von außerordentlich seltener Lokalisation ist noch zu erwähnen, bei dem Mastdarmfisteln in der Analgegend auftraten (Fall 16). Die Eintrittspforte für den Pilz ist nicht genau bekannt geworden, doch liegt wahrscheinlich eine Verletzung von außen her vor, wie sie z. B. beim Sitzen auf einem Stoppelfeld zustande kommen könnte. Nach wiederholter Spaltung paranaler Fistelgänge wurde der Patient geheilt. Die Ausbreitung der Krankheit war langsam vor sich gegangen, wie die aktinomykotischen Prozesse im allgemeinen langsam vonstatten gehen. Schleichend setzt die Erkrankung ein, um dann meist erst nach einigen Wochen voll zum Ausbruch zu kommen.

Drei Fälle von besonderer Lokalisation sind noch zu erwähnen, wovon beim ersten (Fall 18) durch einen Sturz vom Rad eine Verletzung des rechten Unterarmes und damit hier die Infektion zustande kam. Auch bei Fall 21, bei dem die Aktinomykose am Knie beobachtet wurde, liegt wohl eine äußere Verletzung vor, doch wäre es nicht ganz ausgeschlossen, daß hier ein sehr weit vorgedrungener Senkungsabszeß die Aktinomykose zu diesem ungewöhnlichen Sitz am Knie führte. Der dritte dieser ungewöhnlich lokalisierten Fälle hatte seinen Sitz

am Augenlid (Fall 13), ein außerordentlich seltener Fall, der auch wohl durch Infektion von außen her zu erklären ist.

Sichere Angaben über die *Inkubationszeit* können aus unserem Material nicht gemacht werden, da in den meisten Fällen die Zeit der Infektion nicht bekannt war. Daß aber die Inkubationszeit sehr groß sein kann, zeigen zwei Beispiele. Beim ersten (Fall 7 der Tabelle 1) kam die Aktinomykose erst drei Monate nach der Infektion, die durch ein Trauma möglich wurde, zum Ausbruch; im zweiten (Fall 11 der Tabelle 1) wurde ein aktinomykotischer Abszeß in der Nabelgegend durch Bestrahlung geheilt. Erst nach zwei Jahren, während derer der Patient beschwerdefrei blieb, traten wieder dieselben Abszesse auf. Dieses Rezidiv nach zwei Jahren beweist, daß eine solche Inkubationsdauer der Aktinomykose möglich ist.

Betrachten wir nun die *Ausbreitungswege*, die der Aktinomyces nach seinem Wirksamwerden nimmt, so finden wir, daß diese sehr verschieden sein können. Bei unseren Fällen beobachteten wir mehrmals das Vorwärtsschreiten der Aktinomykose vom Kiefer aus auf Wangen und Hals, was auch nach anderen Beschreibungen die häufigste Art der Ausbreitung ist. Dabei kann es zur Bildung von Abszessen, zu Fistelbildung und auch zu ausgebreiteten Eiterungen und Phlegmonen kommen, doch ist bei Eingreifen im Frühstadium ein Umsichgreifen des Prozesses meistens zu verhindern, wie mehrere unserer Fälle, die rechtzeitig erkannt und operiert wurden und dann ohne Rezidiv abheilten, zeigen. Während die im Mund- und Kiefergebiet wirksam werdende Aktinomykose verhältnismäßig frühzeitig zu erkennen ist, macht die Diagnose erheblich mehr Schwierigkeiten, wenn der Pilz, eingeatmet oder verschluckt, erst im Atmungs-oder Verdauungstraktus seinen Angriffspunkt findet. Hierbei stehen sämtliche Ausbreitungswege offen. Der Pilz kann von jedem Angriffspunkt aus kontinuierlich fortschreiten, kann Pleura und Bauchfell durchbrechen, in Blutgefäße eindringen und so alle Organe befallen. Durch metastatische Verbreitung auf dem Blutweg kann es dann zur generalisierten Aktinomykose kommen. In der Literatur wird

auch häufig von *Senkungsabszessen* berichtet, wovon in unserem Material wohl Fall 1 in Gruppe I ein Beispiel gibt, da hierbei Abwärtswanderung der Aktinomykose durch Senkungsabszesse bis zum Rücken höchstwahrscheinlich ist.

Auf die vielen Möglichkeiten der Verbreitung im einzelnen kann hier nicht näher eingegangen werden. Es seien nur einige charakteristische Wege aus unserem Material hervorgehoben, so z. B. die Ausbreitung von der Appendix her, wobei nach einer Appendektomie sich später Infiltrate in der Bauchdecke und Fisteln nach außen zeigten (Fall 6). Das ist wohl der häufigste Weg der Aktinomykose vom Darm aus nach außen. Ein andermal zeigten Mastdarmfisteln primäre Aktinomykose des Darmes an (Fall 16 der Tabelle 1). Bei einem 37jährigen Manne (Fall 2 in Tabelle 2) begann die Erkrankung mit Zahnschmerzen und Schwellung des Unterkiefers. Die Schwellung breitete sich fortschreitend auf den Hals aus und erreichte innerhalb eines Jahres eine beträchtliche Ausdehnung. Die Aktinomykose kann auch zu sonstigen Störungen führen, wie z. B. der schon beschriebene Fall 1 (Tabelle1) zeigt, bei dem es durch aktinomykotische Schwellungen am Scrotum zu Urinsperre kam. Häufiger ist es, daß Kaubeschwerden auftreten, wofür uns die Fälle 9 und 20 (Tabelle 1) Beispiele geben.

*Das histologische Bild* unserer 21 gesicherten Aktinomykosefälle entspricht durchaus dem dafür bekannten und schon vorher erwähnten Bild. In Abszesse oder Eitermassen, die aus polymorphkernigen Leukozyten bestehen, eingelagert sind die Drusen, die mit strahligem Mycel häufig kolbenartige Fortsätze aufweisen. Der aktinomykotische Eiter bzw. Abszeß ist von einem mächtigen Granulationsgewebe umgeben, das sich häufig in die Umgebung eindrängt, besonders gerne in die quergestreifte Muskulatur vordringt und bei stärkerer Bindegewebsentwicklung die Fasern zur Atrophie bringt. Bei der chronischen Entzündung kommt es zur Bildung der verschiedensten Zellen. Besonders fallen die hellen, blasigen *Xanthomzellen* auf, die sich durch ihre Größe und das helle schaumartige Protoplasma auszeichnen. Diese Zellen, die sich auch

bei anderen Entzündungen finden, kommen in so großem Umfang nur bei der Aktinomykose vor. Die geblähte Struktur beruht auf Speicherung von Lipoiden, eine Erscheinung, die nicht an eine besondere Lokalisation der Aktinomykose gebunden ist, sondern in jedem Gewebe auftreten kann. Der Kern in den Xanthomzellen ist oft relativ klein, manchmal sind es mehrere, und dann können sie sich kranzförmig in der Mitte anordnen, was die Zelle noch besonders charakterisiert. Neben den Xanthomzellen kommen eosinophile Leukozyten vor, wir finden Histiozyten, Lymphozyten und Plasmazellen. Diese können wiederum mit Kerntrümmern zugrunde gegangener Zellen beladen werden. Die so vergrößerten Zellen sind als Makrophagen bekannt. Inmitten dieser Zellen, gewöhnlich in Leukozytenhaufen eingehüllt, liegen mehr oder weniger häufig die Drusen. Oft trifft man auch ein derartig aufgebautes Gewebe an und sucht vergeblich nach Drusen. Dann kann nicht mit absoluter Sicherheit behauptet werden, daß es sich um eine Aktinomykose handelt, doch kann in solchen Fällen, fast immer in Verbindung mit der klinischen Wahrscheinlichkeitsdiagnose, eine sichere Diagnose gestellt werden.

Wir kommen damit zu den Fällen unserer *II. Gruppe* (Tabelle 2). Wie schon gesagt, unterscheidet sich hier im ganzen gesehen das mikroskopische Bild nicht von dem vorher beschriebenen; es fehlen lediglich die Drusen, welche histologisch die Diagnose sichern. Greifen wir aus diesem Material wieder einige Fälle als Beispiele heraus.

Fall 1.

Von einem 55jährigen Patienten wurden Gewebsbröckel aus einem Unterkiefereiterherd untersucht. Klinisch konnte nachträglich die Diagnose Aktinomykose gesichert werden. Der pathologisch-anatomische Untersuchungsbefund lautete:

„Vorwiegend Bindegewebe mit starker Entzündung. Außer Leukozyten sind darin auch Plasmazellen und Histiozyten nachzuweisen, letztere zum Teil mit Verfettung bis zu gewisser Xanthomzellenbildung. Nach langem Suchen ist es endlich ge-

lungen, an einer Stelle ein einziges Gebilde nachzuweisen, das höchstwahrscheinlich eine Aktinomycesdruse ist, aber nicht ganz eindeutig als solche erkannt werden kann. Zeichen einer andersartigen spezifischen Entzündung finden sich nicht."

Nachdem nun die Diagnose festliegt, ist mit Sicherheit zu sagen, daß es sich hier um eine atypische Aktinomycesdruse handelt. Im Gewebe also auch hier Lymphozyten, Plasmazellen und Xanthomzellen. Eosinophile Leukozyten fehlen. Den letzteren ist überhaupt bei der Diagnose keine allzu große Bedeutung beizumessen. In unserem Material jedenfalls ist diese Zellart nicht sehr oft vertreten.

Fall 4.

Eitriges Gewebe vom Hals eines 35jährigen Mannes wurde untersucht. Es bestand eine Infiltration vom Unterkiefer her. Mehrere erbsen- bis bohnengroße Gewebsbröckel zeigten bei mikroskopischer Untersuchung in allen Stücken das gleiche Bild.

„Ziemlich stark bindegewebsbildendes Granulationsgewebe, in das stellenweise reichlich Leukozyten eingelagert sind, so daß schon von einer eitrigen Infiltration gesprochen werden muß. In einem der Stückchen findet sich etwas Plattenepithel der äußeren Haut, völlig unverdächtig auf Malignität. Xanthomzellen waren nicht nachzuweisen. Im ganzen scheint die Veränderung recht verdächtig auf Aktinomykose, doch konnten Drusen auch nach Einbettung und Untersuchung in Serienschnitten nicht aufgefunden werden. Trotzdem bleibt dem ganzen Bild nach Verdacht auf Aktinomykose bestehen."

Trotz des Fehlens von Drusen und Xanthomzellen konnte hier das charakteristische bindegewebsbildende Granulationsgewebe den Verdacht auf eine Aktinomykose lenken, den die Klinik später als richtig bestätigte.

Fall 6.

Gewebsfetzen aus der Wangenschleimhaut einer 21jährigen Frau.

„Histologisch liegt ein zell- und gefäßreiches Granulationsgewebe mit besonders vielen Plasmazellen vor. Stellenweise reichlich geblähte Histiozyten, zum Teil fetthaltig mit Übergängen zu wohl ausgebildeten Xanthomzellen. Andere Histiozyten sind mit Kerntrümmern beladen und dadurch stark vergrößert (Makrophagen). Leukozyten spärlich eingestreut. Keine Abszeßbildung. Sichere Drusen nicht nachgewiesen, doch hat sich an einer Stelle ein ziemlich großes, unregelmäßig geformtes, stark drusenverdächtiges Gebilde mit anhaftenden Leukozyten ergeben. Im ganzen Verdacht auf Aktinomykose, ohne daß die Diagnose bisher völlig gesichert wäre."

Hier, wie bei den anderen Fällen der Tabelle 2, finden wir auch wieder eine Reihe von Verdachtsmomenten auf Aktinomykose. Jedoch reichen alle Anzeichen nicht aus, die Diagnose mit absoluter Sicherheit zu stellen, da dieselbe Gewebsstruktur und dieselben zelligen Infiltrate auch bei anderen spezifischen und unspezifischen Entzündungen vorhanden sein können. Und nicth nur das, es können ja auch bei einer sicheren Aktinomykose die einen oder anderen Anzeichen fehlen. Unser Beispiel Nr. 4 zeigte z. B. eine Aktinomykose ohne Xanthomzellen. Hier liegt wohl eine frischere Form der Entzündung vor, bei der es noch nicht zur Umwandlung von Histiozyten gekommen ist. Diese Fälle der Tabelle 2 beweisen uns, daß bei einer Aktinomykose nicht immer Drusen vorhanden sein müssen bzw. daß der Bau der Drusen gelegentlich andersartig sein kann, so daß die Identität mit einer typischen Druse kaum oder überhaupt nicht zu erkennen ist. Ebenso können alle zelligen Infiltrate vorhanden sein oder auch fehlen. Bedenkt man dabei noch, daß die Bindegewebsentwicklung und Entzündung allen möglichen Stadien angehören kann, so läßt sich ermessen, wie schwierig es oft ist, eine klare Diagnose zu stellen. Um dabei Fehldiagnosen vorzubeugen, ist es unerläßlich, daß bei vielen aktinomykoseverdächtigen Fällen die Frage offen bleibt, ob wirklich eine Aktinomykose vorhanden ist, ob die Möglichkeit einer sonstigen spezifischen Infektionskrankheit besteht oder ob die Entzündung unspezifischer Natur ist. Hier darf nur der Ver-

dacht geäußert werden, und der Kliniker muß selbst entscheiden, wenn nicht eine der anderen exakten Untersuchungsmethoden Aufschluß gibt.

Solche unentschieden gebliebenen Fälle sind als *Gruppe III* in unserer Tabelle 3 zusammengefaßt. Sie enthält 15 Fälle von insgesamt 54 aktinomykoseverdächtigen Fällen, das ist etwa 28 % des Gesamtmaterials. Es erübrigt sich, aus dieser Gruppe weitere Beispiele anzuführen, weil auch diese keine wesentlichen Unterschiede gegenüber denen der Gruppe II aufweisen. Bei diesem aktinomykoseverdächtigen Gewebe wurde gewöhnlich das Material eingebettet, und in mühevoller Arbeit wurden Stufenuntersuchungen vorgenommen, wobei zum Teil 70 und mehr Schnittpräparate angefertigt und durchmustert wurden. Obwohl keine Drusen gefunden wurden, mußte doch der Verdacht auf Aktinomykose bestehen bleiben, da die negative Entscheidung so unsicher blieb wie die positive.

Anders bei den Fällen der *Gruppe IV*, bei denen klinisch ein Verdacht auf Aktinomykose geäußert wurde, der sich aber als unbegründet erwies, da die histologische Untersuchung einen einwandfrei negativen Befund ergab. Sieben dieser neun Fälle hatten ihren Sitz im Kopf-Hals-Gebiet. Die Lokalisation des Falles 6 blieb unbekannt, und Fall 5 war von ungewöhnlichem Sitz, nämlich am Gesäß. In Gruppe I wurde schon ein Fall (16) derselben Lokalisation erwähnt, bei dem eine einwandfreie Aktinomykose vorlag. Man sieht daraus, daß auch an Stellen solch ungewöhnlichen Sitzes vielleicht durch die gleichen Verletzungen ganz verschiedene Krankheitsbilder auftreten können. Beide Fälle äußerten sich zunächst als aktinomykoseverdächtig, doch blieb im ersten Fall die histologische Diagnose „Aktinomykose", während sie im zweiten eine „unspezifische Entzündung" ergab.

Betrachten wir unser Gesamtmaterial noch einmal zusammenfassend, so ergibt sich, daß von insgesamt 54 untersuchten Fällen, bei denen Verdacht auf Aktinomykose bestand, 21mal sichere Drusen nachgewiesen werden konnten, d. h. in 56 % der Fälle, während sich 9mal histologisch lediglich eine unspezi-

fische Entzündung feststellen ließ, das bedeutet, daß 39 % eine ganz sichere Aktinomykose betreffen und 17 % eine negative Diagnose mit höchstens geringem Aktinomykoseverdacht ergeben haben. Mit den 17 % ziemlich sicher negativen Ergebnissen haben wir im ganzen 73 % sichere Diagnosen. 27 % blieben unsicher, konnten also weder als sichere Aktinomykose noch als unspezifische Entzündung diagnostiziert werden. Zur besseren Übersicht seien diese Zahlen noch einmal in einer Tabelle zusammengefaßt.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Sichere Aktinomykose mit Drusen . . | Gruppe I | 21 Fälle | 39 % |
| Histologisch sehr wahrscheinliche und klinisch ziemlich sichere Aktinomykose | Gruppe II | 9 Fälle | 17 % |
| Sicher negative Fälle . . . . . | Gruppe IV | 9 Fälle | 17 % |
| Diagnose unsicher, aber Aktinomykose-Verdacht . . . . . | Gruppe III | 15 Fälle | 27 % |

Bei drei von unseren Fällen wurde neben der histologischen auch die *bakteriologische* Untersuchung angestellt, die in allen drei Fällen negativ ausfiel, obwohl bei zweien von diesen histologisch sichere Drusen nachgewiesen wurden. Im dritten Fall, wobei histologisch und bakteriologisch keine Drusen festgestellt wurden, blieb klinisch die Diagnose sicher.

Es muß hier auf einen Vortrag hingewiesen werden, der 1930 auf dem Deutschen Chirurgenkongreß von Friedrich über Fehlerquellen der exakten Untersuchungsmethoden zum Nachweis von Aktinomykose und von Tuberkulose gehalten wurde. Hier wurde von 12 Fällen berichtet, die histologisch und bakteriologisch auf Aktinomykose untersucht wurden. „Nur dreimal konnte die Diagnose sowohl mikroskopisch als bakteriologisch sichergestellt werden; einmal durch die histologische Untersuchung allein, viermal nur durch die bakteriologische. In den verbleibenden vier Fällen versagten beide Untersuchungsmethoden."

Betrachten wir diese Fälle in einer Tabelle, wobei wir unsere drei Fälle gleich angliedern wollen.

| | Histologischer Untersuchungsbefund | | Bakteriologischer Untersuchungsbefund | |
|---|---|---|---|---|
| | positiv | negativ | positiv | negativ |
| nach Friedrich . | 3<br>1 | <br>4<br>4 | 3<br><br>4 | <br>1<br>4 |
| Zusammen . . | 4 | 8 | 7 | 5 |
| eigene Fälle . . | 2 | <br>1 | | 2<br>1 |
| Gesamtsumme . | 6 | 9 | 7 | 8 |

In 15 histologisch und bakteriologisch untersuchten Fällen fiel also die histologische Diagnose 6mal positiv und 9mal negativ aus, während bei den gleichen Fällen die bakteriologische Untersuchung 7mal positiv und 8mal negativ ausfiel. Das würde für eine geringe Überlegenheit der bakteriologischen Methode gegenüber der histologischen an Hand dieses kleinen Materials sprechen. Zu beachten ist jedoch, daß der negative Ausfall der histologischen Untersuchung, d. h. das Fehlen von Drusen, keineswegs die Aktinomykose ausschließt. Das ganze histologische Bild kann mit allen Kriterien so zwingend auf eine Aktinomykose hinweisen, daß auch ohne nachweisbare Drusen die Krankheit zumindest wahrscheinlich gemacht werden kann, und diese histologische Wahrscheinlichkeitsdiagnose gibt dem Kliniker eine solche Stütze, daß sie in Verbindung mit der klinischen Wahrscheinlichkeitsdiagnose in den meisten Fällen ein ziemlich sicheres Resultat ergeben wird.

Herrn Professor Dr. E. Kirch möchte ich an dieser Stelle für Überlassung des Themas und für die Erlaubnis, in seinem Institut zu arbeiten, herzlich danken.

## Schrifttum.


1. Annen, M.: Beiträge zur Aktinomykose des Gesichts und des Halses (Inaug.-Diss. Münster 1932).
2. Arnt, F.: Die Aktinomykose und ihre Behandlung unter Berücksichtigung von 47 Fällen der Chir. Klinik zu Bonn (Inaug.-Diss. Bonn 1932).
3. Broermann, E.: Zur Kenntnis der Aktinomykose (Inaug.-Diss. Bonn 1932).
4. Fink, L.: Die zentrale Aktinomykose und das Verhalten der Kieferknochen (Inaug.-Diss. Berlin 1931).
5. Friedrich, A.: Die Aktinomykose der Kieferknochen (Inaug.-Diss. Berlin 1934).
6. Friedrich, H.: Über Fehlerquellen der exakten Untersuchungsmethoden zum Nachweis von Tuberkulose und Aktinomykose (Münch. medizin. Wochenschrift 1930, Nr. 34).
7. Gehring, A.: Über chronische interstitielle, granulierende Entzündung aktinomykotischer Natur in den großen Mundspeicheldrüsen (Inaug.-Diss. Würzburg 1928).
8. Görlich, K.: Beiträge zur Kasuistik der aktinomykotischen Infektion des Oberkiefers auf odontogenem Wege (Inaug.-Diss. Tübingen 1928).
9. Gugel, F.: Die Aktinomykose der Chir. Klinik Erlangen und ihre klinische, histologische und bakteriologische Diagnose (Inaug.-Diss. Erlangen 1931).
10. Kesseler, H.: Differenzialdiagnose der Geschwüre in der Mundhöhle: L, Tbc., Dekubitalgeschwür, Aktinomykose und Ca (Inaug.-Diss. Bonn 1929).
11. Knieß, J.: Die Aktinomykose. Ihre Klinik, Behandlung und Unfallbegutachtung (Inaug.-Diss. Greifswald 1934).
12. Kratz, Rich.: Die Aktinomykose und Pseudoaktinomykose des Menschen (Inaug.-Diss Köln 1927).
13. Liebster, B.: Beitrag zu der durch den Aktinobazillus verursachten Aktinomykose (Inaug.-Diss. Leipzig 1932).
14. Möker, J.: 20 Fälle von Aktinomykose der Chir. Klinik Göttingen (Göttingen 1931).

15. Pöllmann, M.: Aktinomykose u. Trauma (Inaug.-Diss. München 1935).
16. Rothaker, G.: Über Aktinomykose der Mundhöhle (Inaug.-Diss. Berlin 1930).
17. Siegmund, H.: Pathologische Histologie der Mundhöhle (Inaug.-Diss. Leipzig 1926).
18. Staadecker, E.: Die Aktinomykose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Lokalisation in der Mundhöhle (Inaug.-Diss. Bonn 1926).
19. Waly, A.: Die Aktinomykose der Lunge (Inaug.-Diss. Berlin 1929).
20. Wiemann, F.: Über therapeutische Resultate bei cervikofazialer Aktinomykose (Inaug.-Diss. Rostock).
21. Witter, P.: Beiträge zur Kenntnis der Aktinomyceten (Göttingen 1933).

## Lebenslauf.

Ich, Ernst Clas, bin am 19. Mai 1912 auf Helgoland als Sohn des Ingenieurs Ernst Clas geboren. In Wilhelmshaven besuchte ich die Oberrealschule, und 1933 legte ich an der Oberrealschule zu Nürnberg die Reifeprüfung ab. Nach Ableistung des freiwilligen Werkhalbjahres 1933 begann ich im November des gleichen Jahres das Studium der Zahnheilkunde in Erlangen und erhielt dort 1937 die Approbation als Zahnarzt. Seit Juni 1937 bin ich in selbständiger Praxis in Hollfeld (Ofr.) tätig.